

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N° 486

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le lundi 11 juillet 1898, à 1 heure

Par MARIE-EUGÈNE-ALFRED DE COMBAREL

Né à Murat (Cantal) le 15 août 1872.

Ancien externe des hôpitaux
Médaille de bronze de l'Assistance publique

DU POUMON CHEZ LES BRIGTHIQUES

ŒDÈME ET HÉMOPTYSIE

Président : M. LANDOUZY, *professeur*.

Juges : MM. TUFFIER, *professeur*.
CHASSEVANT et BROCA, *agregés*.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

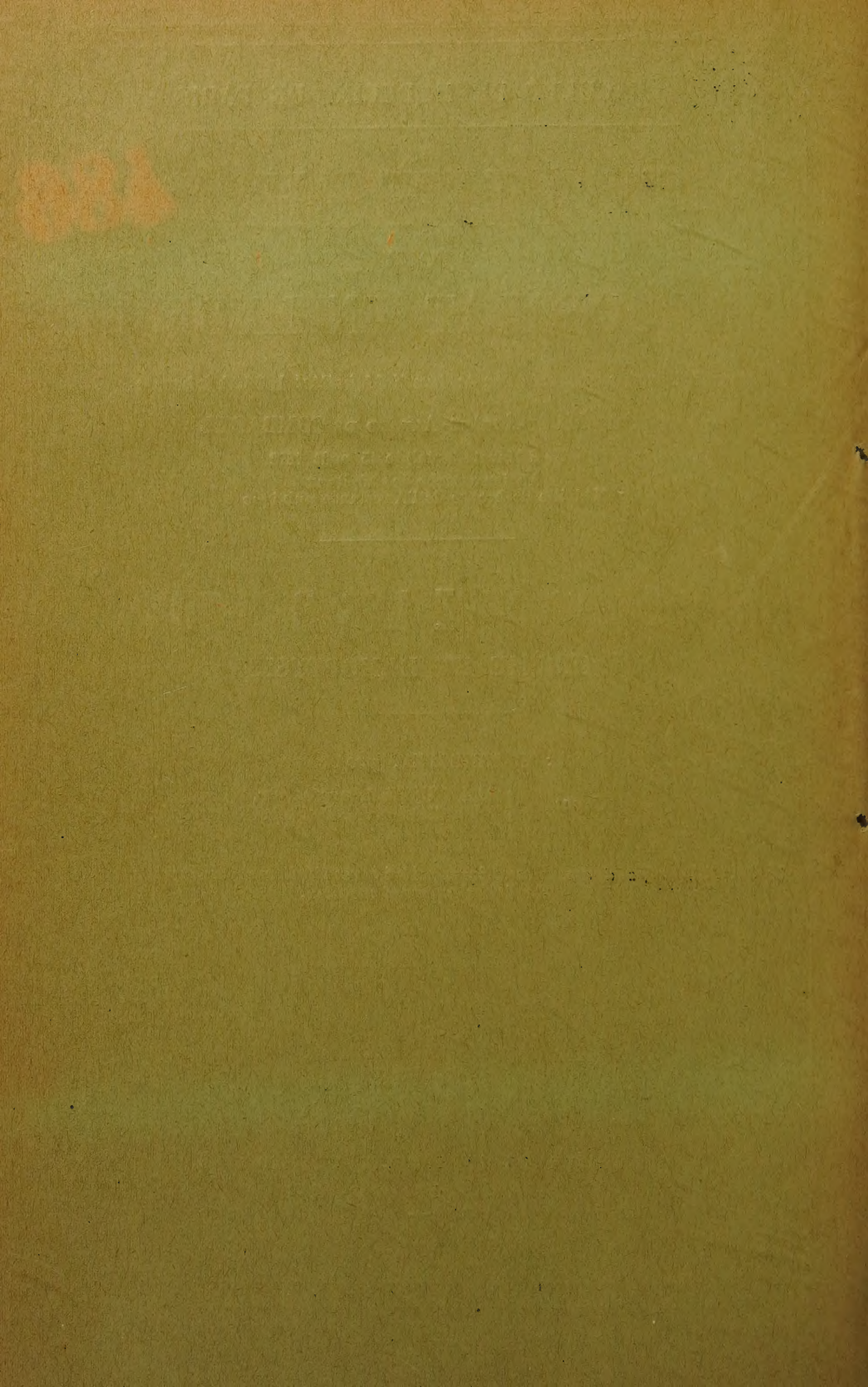
PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1898



486

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le lundi 11 juillet 1898, à 1 heure

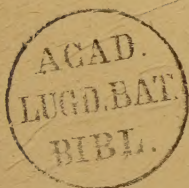
Par **MARIE-EUGÈNE-ALFRED DE COMBAREL**

Né à Murat (Cantal) le 15 août 1872.

Ancien externe des hôpitaux

Médaille de bronze de l'Assistance publique

DU POU MON CHEZ LES BRIGTHIQUES
CEDÈME ET HÉMOPTYSIE



Président : M. LANDOUZY, professeur.

Juges { **MM. TUFFIER, professeur.**
CHASSEVANT et BROCA, agrégés.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1898

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.		M. BROUARDEL
Professeurs		MM.
Anatomie		FARABEUF.
Physiologie		CH. RICHET.
Physique médicale		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales		BOUCHARD.
Pathologie médicale	{	HUTINEL.
		DEBOVE.
Pathologie chirurgicale		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique		CORNIL.
Histologie		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils		TERRIER.
Matière médicale et pharmacologie		POUCHET.
Thérapeutique		LANDOUZY.
Hygiène		PROUST.
Médecine légale		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		LABOULBENNE.
Pathologie expérimentale et comparée		CHANTEMESSE.
		POTAIN.
Clinique médicale	{	JACCOUD.
		HAYEM.
		DIEULAFOY.
		GRANCHER.
Maladie des enfants		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux		TILLIAUX.
		BERGER.
Clinique chirurgicale	{	DUPLAY.
		LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinales		GUYON.
Clinique ophthalmologique		PANAS.
Clinique d'accouchements	{	N.
		PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.			
ACHARD	GAUCHER	MARIE	SEBILEAU
ALBARRAN	GILBERT	MÉNÉTRIÉR	THIERRY
ANDRÉ	GILLES DE LA	NELATON	THOINOT
BAR	TOURETTE	NETTER.	TUFFIER
BONNAIRE	GLE Y	POIRIER, chef des	VARNIER
BROCA	HARTMANN	travaux anatomi-	WALTHER
CHARRIN	HEIM	ques,	WEISS
CHASSEVANT	LEJARS	RETTÉRER	WIDAL
DELBET	LETULLE	RICARD	WURTZ
	MARFAN	ROGER	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE.

M. LE PROFESSEUR LANDOUZY

Médecin de l'Hôpital Laënnec
Membre de l'Académie de médecine
Chevalier de la Légion d'honneur

DU POU MON CHEZ LES BRIGHTIQUES

(ŒDÈME ET HÉMOPTYSIE)

Avant d'aborder notre sujet, nous avons le devoir d'adresser nos sincères remerciements à ceux qui nous ont fait naître à la vie médicale, à ceux qui nous ont inculqué les premiers principes de l'art si difficile de guérir, à tous nos maîtres dans les hôpitaux.

Que MM. Lucas-Championnière, Jules Simon, Gouraud, Delbet et Raymond trouvent ici l'expression de la reconnaissance que nous leur devons.

M. le professeur Landouzy nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse ; nous en sentons tout le prix, et nous l'assurons de notre respectueuse gratitude.

M. le Dr Raymond, professeur agrégé à la faculté de Montpellier, nous a indiqué ce sujet et a bien voulu nous diriger dans ce travail. Pendant l'année d'externat que

nous avons passée sous sa direction quand il était chargé du service de consultation de l'Hôtel-Dieu, il a été pour nous en même temps qu'un maître un ami éclairé. Nous sommes heureux de lui témoigner publiquement notre reconnaissance.

INTRODUCTION

Nous nous sommes proposé, avant tout, dans ce travail, de rapporter ce que nous avons pu voir à la consultation médicale de l'Hôtel-Dieu, concernant les troubles pulmonaires dus à l'albuminurie.

Nous avons eu ainsi l'occasion de rappeler les travaux, peut-être un peu oubliés, de Lasèque sur la bronchite albuminurique et de montrer combien est important l'examen des urines chez tous les malades.

Nous nous sommes beaucoup moins attaché à la pathogénie qu'à l'étude clinique de nos malades.

Combien de fois par an, dans le service d'hôpital le plus actif qu'on suppose, arrive-t-on à porter le diagnostic de bronchite albuminurique ? Deux ou trois fois au plus et cela pour plusieurs causes. On néglige trop souvent d'examiner l'urine des malades dont nous voulons parler et il arrive, en outre, que dans bien des cas, leur mal n'est pas assez grave, en apparence, pour nécessiter une hospitalisation immédiate.

Nombreux cependant sont les malades qui viennent consulter pour des troubles pulmonaires de peu d'importance, semble-t-il, et chez lesquels on découvre de l'albumine dans l'urine.

Ce n'a pas été la moindre surprise de l'année d'externat que nous avons passée dans le service de consultation de l'Hôtel-Dieu dirigé par M. le Dr Raymond, depuis professeur agrégé de la faculté de médecine de Montpellier, que de constater le nombre considérable d'albuminuriques qui fréquentent les consultations des hôpitaux.

Prenons si on le veut la statistique de six mois.

Nous trouvons d'abord comme on devait s'y attendre

les tuberculeux, puis les alcooliques, les rhumatisants, et immédiatement après les brightiques. Sans doute, ces malades venaient déjà aux consultations hospitalières, par le passé, mais outre le temps qui manquait pour dépister l'albuminurie, l'attention n'était pas attirée sur ce point par des faits que l'on n'avait guère l'occasion de constater qu'une fois chaque semaine, tandis qu'un nombre aussi insolite de malades présentant les mêmes symptômes, venant aussi bien l'été que l'hiver, se reproduisant à peu près quotidiennement, devait nous amener à chercher ailleurs que dans le poumon la cause de ces accidents.

Nous avons donc pensé qu'il serait intéressant d'essayer de déterminer les différents types que revêtent les maladies auxquelles nous faisons allusion, d'en tracer la pathogénie, d'établir à grands traits les principaux éléments qui permettent de porter le diagnostic et d'indiquer sommairement le traitement.

Chacun pourra se rendre compte des faits que nous avançons en suivant un service de consultation d'hôpital, pourvu que l'on examine l'urine des malades. Pour montrer l'importance de cet élément de diagnostic, nous ne saurions mieux faire que d'emprunter aux savantes leçons, sur la Sérothérapie, de M. le Professeur Landouzy les quelques lignes qui suivent : « Puisque Messieurs, nous sommes en train, à propos de médecine vécue, à propos de thérapeutique plus ou moins bien appliquée, de nous faire des confidences sur certains points de pratique médicale qui parfois peuvent laisser à désirer, permettez-moi de vous dire qu'en dépit de tous enseignements, cette question de l'examen des urines est encore loin de pren-

dre dans les préoccupations du médecin, la place qu'elle devrait avoir. Jamais, entendez-vous bien, un médecin, en quête d'entreprises thérapeutiques quelconques, si anodines même qu'elles puissent paraître, ne devrait agir qu'après informations pleines et entières sur les urines de son malade. Si je dis jamais, c'est que, sur ce chapitre, il n'y a rien d'indifférent, et que la notion de l'étiage urinaire, aussi bien que de la qualité des urines importe à la thérapeutique autant qu'au pronostic, infiniment, plus qu'au diagnostic des maladies ».

II

Le chiffre des malades qu'il nous a été donné de voir en six mois pendant notre séjour à l'Hôtel-Dieu, s'élève à 4,943.

Ainsi qu'en témoigne le tableau que l'on trouvera ci-joint.

Récapitulation.

Mois	Malades	Albuminu- riques	0/0	Troubles pulmonaires	0/0
Mars	913	34	3,60	12	1,27
Avril ... :	710	25	3,37	9	1,26
Mai	841	42	4,99	21	2,49
Juin	929	45	4,84	19	2,04
Juillet	776	29	3,77	14	1,95
Décembre.	744	23	3,07	11	1,47
	4943	198	4,005	96	4,94

Le nombre des albuminuriques est de 198.

Ce qui nous donne un pourcentage de 4,005. A son tour, la bronchite albuminurique ou mieux le nombre des malades venus consulter pour des troubles respiratoires

sous la dépendance de l'albuminurie s'élève à 96 ce qui donne pour cent 1,94.

Le nombre en est donc très considérable et l'on est en droit de s'étonner que les troubles respiratoires de l'albuminurie, si l'on en excepte les grands troubles dyspnéiques de l'urémie, soient à peu près négligés dans le tableau classique des formes pulmonaires que revêt l'albuminurie.

Des nombreuses observations que nous avons pu recueillir sur ce sujet, il résulte que les divers aspects sous lesquels se présentent ces malades peuvent se ramener à quatre types principaux. Nous allons les passer en revue successivement.

III

Dans une première forme, les malades viennent consulter sans troubles bien accentués. Les uns, assez nombreux, se plaignent seulement d'une douleur dans le côté, d'autres, d'essoufflement au moindre effort, presque tous d'oppression, de dyspnée, survenant par accès et se reproduisant surtout la nuit. Cette prédominance des accès pendant la nuit est à peu près constante chez tous les malades, nous y reviendrons quand nous nous occuperons de la pathogénie de cette affection.

Au premier abord, avant l'examen du malade, on songe à une névralgie intercostale, ou encore à la pleurodynie, car ces malades, bien portants en apparence, ne semblent pas devoir présenter de lésions pulmonaires et l'on est bien tenté de mettre la douleur et les troubles qu'ils accusent sur le compte du froid, de traumatisme, de la fatigue et même de la simulation. Mais si on les ausculte le tableau change.

On est tout surpris d'entendre des râles sous-crépitaux presque toujours localisés, ou tout au moins prédominants à la base du poumon gauche. Si l'on n'insiste pas, on con-

clut à une congestion proprement dite, quelle qu'en soit la cause d'ailleurs, ou encore à la fluxion de poitrine telle que l'a décrite M. le P^r Dieulafoy, caractérisée à la fois par l'hyperesthésie et la douleur de la peau du thorax et des muscles intercostaux et par quelques râles de bronchite entendus à l'auscultation.

Toutefois ces symptômes légers en général, ne suffisaient pas pour expliquer les phénomènes subjectifs que présentaient ces malades. Ils n'expliquaient ni l'oppression vraiment considérable qui survenait chez certains d'entre eux, ni la dyspnée, atteignant parfois la violence de celle de l'asthme, ni la prédominance nocturne de ces accès. D'autre part le nombre considérable des malades qui défilait devant nous, nombre qui était sensiblement le même l'été que l'hiver, alors que les maladies auxquelles nous pouvions rapporter les symptômes que nous observions étaient surtout des maladies des saisons froides et humides, et que les recherches les plus minutieuses ne nous permettaient pas d'incriminer le refroidissement, ces causes réunies nous incitaient à rechercher ailleurs la lésion qui tenait sous sa dépendance ces différentes manifestations. Quelle était donc la cause de ces congestions pulmonaires localisées à une des bases des poumons?

On pouvait penser tout d'abord à la congestion pulmonaire des mitraux qui se localise si souvent, on le sait, à la base gauche, localisation qui ne lui appartient plus en propre, puisque nous comptons montrer que la congestion pulmonaire des angio-scléreux albuminuriques est aussi fort souvent localisée à la base gauche.

C'est alors que M. Raymond nous fit examiner de parti

pris l'urine de ces malades. Ce n'était, du reste, pas au hasard que cette recherche fut prescrite. M. Raymond était, en effet, convaincu que le plus souvent les troubles locaux ne sont que la manifestation d'états généraux, et, maintes fois, nous lui avons entendu dire que l'examen le plus minutieux du malade ne vaut pas, pour faire un diagnostic exact, un tube d'urine.

Dès lors, le problème fut résolu, nous avons affaire à des brightiques et un examen plus approfondi nous permit de retrouver chez bon nombre d'entre eux les petits symptômes du brightisme tels qu'ils ont été décrits par M. Dieulafoy. Parmi les observations que nous avons recueillies, nous rapportons celles qui nous ont paru le mieux résumer les modalités diverses que revêt cette première forme des troubles respiratoires dus à l'albuminurie.

OBSERVATION I

Dans cette première observation, il s'agit d'un homme âgé de 48 ans. Sans antécédents morbides héréditaires ni personnels, il se présente avec les apparences d'une forte constitution.

Depuis huit jours environ, il tousse un peu, particulièrement la nuit et il est très oppressé ; cette oppression s'accroît au moindre effort, pour devenir particulièrement intense pendant la nuit, où elle revêt la forme d'accès. Ces accès surviennent pendant les premières heures du sommeil et disparaissent ensuite, laissant le reste de la nuit relativement calme. Le malade les compare à des accès d'asthme.

Il est obligé, pour respirer à son aise, de s'asseoir sur le lit et parfois même de se lever.

L'examen du poumon révèle à la percussion une légère submatité localisée à la base gauche. La sonorité dans les autres parties de la poitrine est normale. A l'auscultation on entend des râles sous-crépitants très marqués à la base gauche.

L'examen du cœur ne révèle rien d'anormal malgré un examen attentif. Les artères sont dures. La tension artérielle étudiée au niveau de l'artère radicale, au moyen du sphygmomanomètre, est augmentée. L'artère temporale est flexueuse.

L'examen de l'urine fait reconnaître la présence de l'albumine et l'interrogatoire du malade apprend qu'il a, depuis quelque temps, de la polyurie, de la pollakiurie, mais on ne découvre pas d'autres signes de brightisme.

L'appareil digestif fonctionne bien.

Le malade est mis au régime lacté et revient à la consultation une quinzaine de jours après, considérablement amélioré.

OBSERVATION II

Ce malade est âgé de 53 ans. Il appartient à une famille de rhumatisants.

Lui-même a eu la syphilis à vingt et un ans, et il dit s'être soigné sérieusement. Dès son enfance il a eu des manifestations arthritiques : dartres, eczéma, saignements de nez fréquents, calvitie précoce, hémorroïdes, etc. Deux mois avant qu'il ne vienne nous trouver, il a été frappé d'une hémiplegie droite dont le traitement mixte, frictions mercurielles et iodure de potassium, a eu raison. Aujourd'hui il se plaint, comme le

précédent, d'un point douloureux dans le côté gauche ; lui aussi est oppressé au moindre effort, et cette oppression tend à atteindre son maximum la nuit, où elle revêt la forme d'accès. Il ne tousse pas.

A l'examen du poumon, on constate que la percussion révèle une sonorité normale dans toute l'étendue de la poitrine. L'auscultation fait entendre des râles sous-crépitaux fins et peu nombreux, localisés exclusivement à la base gauche. Ces symptômes ne sont en rapport ni avec l'intensité de la douleur qu'il ressent dans le côté, ni avec la violence de la dyspnée. Au cœur, ni à la pointe, ni à la base nous ne trouvons rien d'anormal.

L'artère temporale est dure et flexueuse. La tension artérielle est accrue.

L'analyse de l'urine montre qu'elle contient de l'albumine, l'interrogatoire dirigé dans le sens des petits signes du brightisme nous apprend que le malade n'a ni polyurie, ni pollakiurie, mais qu'il ressent des crampes dans les mollets et qu'il éprouve la sensation du doigt mort. Le malade se plaint aussi de troubles digestifs, ses digestions sont lentes et pénibles, le ventre est ballonné. Il est obligé après le repos de desserrer ses vêtements. Mis au régime lacté, il en éprouve une grande amélioration.

OBSERVATION III

Femme âgée de 48 ans. Elle n'a pas d'antécédents héréditaires ni personnels saillants. Comme dans les observations précédentes, elle se plaint d'une oppression qui augmente au moindre effort et qui la met dans l'impossibilité de se livrer à

aucun travail pénible. Cette oppression est particulièrement intense la nuit en particulier pendant le premier sommeil. La malade est obligée de se relever et constamment elle éprouve la crainte d'étouffer. Cet état a commencé, il y a un an environ, mais depuis dix mois il s'est particulièrement aggravé.

La sonorité est normale dans toute la poitrine.

A l'auscultation, on y entend quelques râles sous-crépitaux très fins et très peu nombreux localisés exclusivement à la base du poumon gauche. Il n'y a aucune proportion entre ses signes et la dyspnée vraiment intense dont elle se plaint. L'examen du cœur et de l'appareil circulatoire n'apprend rien de particulier.

L'examen des urines fait découvrir de l'albumine, et l'interrogatoire nous enseigne que la malade a de la polyurie, de la pollakiurie, des crampes dans les mollets, de la criesthésie, etc.

OBSERVATION IV

Il s'agit d'une femme âgée de 39 ans. Son observation semble calquée sur la précédente.

Nous ne la reproduirons pas. Mais elle présente une particularité que nous tenons à relater. Soignée deux mois auparavant, alors que les mêmes symptômes du côté de l'appareil pulmonaire existaient déjà, pour une bronchite simple, son état n'a pas été amélioré. Tandis que, mise au régime lacté, elle revient à la consultation complètement guérie trois semaines plus tard.

En résumé, les malades qui entrent dans notre pré-

mière catégorie se présentent, en général, sous des apparences satisfaisantes.

Ils se plaignent parfois, mais non toujours de douleurs dans le côté gauche, d'oppression. L'auscultation du poumon fait entendre des râles sous-crépitaunts localisés à la base gauche. On trouve de l'albumine dans l'urine, et le plus souvent l'interrogatoire révèle l'existence des petits signes du brightisme. La plupart de ces malades ont dépassé quarante ans ; ce sont des malades qui ont eu jeunes, des saignements de nez, des migraines, des hémorroïdes, des varices, de la calvitie précoce, etc. Leurs artères sont dures et flexueuses, l'augmentation de la tension artérielle est appréciable au pouls et au sphygmomanomètre.

Ce sont, en un mot, des angio-scléreux, suivant l'expression de M. le professeur Landouzy.

IV

Cette catégorie ne diffère pas sensiblement de la précédente ; aussi nous sera-t-il permis de ne pas nous y attarder trop longtemps. Elle constitue un degré plus avancé de la lésion, plutôt qu'un genre nouveau de malades, plutôt qu'une forme à proprement parler. Cliniquement c'est à peu près le même type de malade. C'est toujours le même consultant qui se plaint de mêmes maux : essoufflement, oppression, accès nocturnes de dyspnée, etc. Peut-être ces signes sont-ils plus nets, plus accentués, peut-être l'oppression est-elle plus considérable, la dyspnée plus intense, mais, comme il y a lieu de tenir compte de la susceptibilité individuelle, l'interrogatoire ne nous fournit, en somme, aucun renseignement nouveau.

L'aspect du thorax ne révèle rien d'anormal. La percussion ne donne non plus aucune indication, si ce n'est un peu de matité, ou mieux un peu de submatité, localisée indifféremment à l'une des deux bases, parfois aux deux.

Les résultats fournis par l'auscultation diffèrent nota-

blement de ceux que nous donnait l'auscultation des malades précédents. Les râles sous-crépitaux, en effet, au lieu d'être localisés ou prédominants à la base du poumon gauche s'entendent, au contraire, aux deux bases et ne semblent pas avoir d'élection spéciale, comme dans le cas précédent, pour le poumon gauche plutôt que pour le poumon droit. Les râles occupent plus d'étendue, ils sont plus bruyants, mieux marqués ; l'oreille les perçoit plus aisément, et ainsi s'explique l'accentuation des maux dont se plaignent les malades, mais là encore l'état local du poumon ne répond pas à la mauvaise situation générale.

Il nous a été donné également de réunir un grand nombre d'observations concernant les malades appartenant à cette seconde catégorie. Mais comme précédemment, nous nous contentons de rapporter celles qui semblent le mieux synthétiser les formes différentes que peuvent prendre les malades de ce second groupe.

OBSERVATION V

Homme âgé de 66 ans. Il n'a pas d'antécédents héréditaires ni d'antécédents personnels notables. C'est un arthritique confirmé, car dès son enfance il a eu des poussées herpétiques, des saignements de nez fréquents. Plus tard, vers 20 ans, il a eu des maux de tête et, à 25 ans, il commence à perdre les cheveux.

Aujourd'hui il offre une calvitie très prononcée. Il vient consulter au mois de juin et il raconte qu'il tousse beaucoup depuis le mois de janvier. Il se plaint aussi d'une oppression

à peu près constante s'accroissant au moindre effort et datant de plusieurs années. La toux et surtout les accès de dyspnée sont fréquents la nuit ; ils surviennent, en général, vers onze heures ou minuit, le malade se couchant vers neuf heures et demie ; les accès de dyspnée sont parfois très violents et l'obligent à se lever. La journée, quand il reste au repos, serait calme, si ce n'était la toux qui est encore très fréquente. L'appétit du malade est conservé, mais sa digestion est laborieuse.

A l'examen du poulmon, on constate de la submatité localisée aux deux bases, en particulier à la base droite. A l'auscultation, on entend des râles sous-crépitaux aux deux bases, mais peut-être plus accentués à la base droite qu'à la gauche.

Les bruits du cœur sont un peu sourds, mais on ne constate aucune lésion ni à la pointe ni à la base. Le pouls est dur. La tension artérielle est accrue. On retrouve de l'albumine dans les urines, mais le malade n'a aucun signe de brightisme, si ce n'est de la pollakiurie.

Il revient à la consultation un mois après. Sous l'influence du régime lacté, son état s'est considérablement amélioré.

OBSERVATION VI

Cette observation est celle d'un homme âgé de soixante trois ans. Rien du côté de ses antécédents pathologiques personnels ou héréditaires n'est à signaler. Il est atteint de calvitie datant de longtemps.

Depuis quelque temps, il se plaint d'une douleur continue

dans le côté gauche. En même temps, il est sujet à une oppression de tous les instants, s'accroissant au moindre effort. La marche l'essouffle, il lui est très pénible de monter un escalier et la nuit cette oppression prend la forme d'accès très violents qui surviennent surtout dans le premier sommeil.

La percussion du thorax révèle une légère submatité localisée surtout aux bases des deux poumons. A l'auscultation on entend de nombreux râles sous-crépitants disséminés dans toute l'étendue de la poitrine mais localisés surtout aux deux bases, en particulier à la base droite.

Rien ni à la pointe, ni à la base, ne révèle quelque chose d'anormal du côté du cœur. La tension artérielle appréciée au sphygmomanomètre est augmentée. Le pouls est dur.

L'analyse des urines décèle la présence de l'albumine, et l'interrogatoire dirigé dans le sens du brightisme nous apprend que le malade a de la polyurie, de la pollakiurie, des crampes dans les mollets etc., en un mot la plupart des petits signes du brightisme. On constate, en outre, un peu d'œdème malléolaire et une légère bouffissure de la face.

OBSERVATION VII

Le malade âgé de 63 ans, n'a pas d'antécédents pathologiques héréditaires. Mais on retrouve chez lui toutes les affections auxquelles sont sujets les arthritiques. Jeune il avait des saignements de nez très fréquents. Plus tard il a eu des migraines. Dès l'âge de 25 ans, ses cheveux ont commencé à tomber : il offre aujourd'hui une calvitie très prononcée. Il a depuis longtemps des troubles dyspeptiques que

les meilleurs traitements n'ont guéri que momentanément. Il se plaint actuellement d'un point douloureux dans le côté droit. Il a, dit-il, la respiration courte. Un rien l'opprime et la nuit il est en proie à des accès de dyspnée qui se reproduisent deux ou trois fois chaque nuit. Il tousse peu.

L'auscultation du poumon révèle l'existence des râles sous-crépitants localisés aux deux bases prédominants surtout à la base droite.

A la percussion, on entend un peu de submatité au même niveau.

Les battements du cœur sont irréguliers et intermittents. A la base, le deuxième bruit est bien frappé. A la congestion pulmonaire double est donc jointe une myocardite scléreuse.

L'examen des urines apprend qu'elles contiennent de l'albumine et l'interrogatoire dirigé dans le sens des petits signes du brightisme nous révèle l'existence de plusieurs d'entre eux, surtout de la pollakiurie.

Nous n'insisterons pas davantage sur cette seconde forme. Les trois observations que nous rapportons nous paraissent, sauf la dernière, qui en raison de la myocardite jointe à la congestion pulmonaire constitue plutôt une exception, grouper d'une façon à peu près complète les principaux symptômes qui lui appartiennent. Elle constitue, on le voit, un degré plus avancé de la maladie plutôt qu'une forme nouvelle. Aussi la confondrons-nous avec la précédente sous le nom commun de congestion des bases du poumon.

A cette deuxième forme appartiennent les malades déjà décrits par Lasèque, en 1879, sous le nom de bronchite albuminurique. Le tableau clinique, l'histoire du malade, ne diffèrent pas notablement des formes précédentes, mais à l'examen du poumon il n'en est pas de même. La percussion est à peu près normale. Peut-être existe-t-il en quelques points de la submatité, mais elle n'est pas constante et demande à être recherchée avec grand soin.

L'auscultation, au contraire, donne des résultats tout différents. Elle permet, en effet, de constater en certains points des foyers disséminés irrégulièrement, mais plus nombreux aux bases des poumons. A leur niveau, on perçoit des râles sous-crépitants et dans toute la poitrine de gros râles ronflants et sibilants, propres à toute bronchite, ne font jamais défaut. Nous n'avons pas établi la fréquence relative des différentes formes de broncho-pneumonies dans l'albuminurie. Nos souvenirs nous permettent néanmoins d'affirmer que cette forme est moins fréquente que les précédentes.

Les formes congestives caractérisées par la présence de râles sous-crépitants localisés aux deux bases et parfois à

l'une d'elles, sont en effet beaucoup plus nombreuses que la bronchite albuminurique de Lasèque. Du reste, les râles ronflants et sibilants, qui témoignent de l'encombrement des bronches, tout en étant au premier plan, sont toujours accompagnés de râles sous-crépitaux groupés en foyers, indice de la congestion, qui jouent le principal rôle. C'est donc peut-être à tort que Lasèque a donné le nom de bronchite albuminurique à des états très différents, tout en reconnaissant que la bronchite n'est le plus souvent qu'un élément secondaire.

Les observations que nous avons recueillies concernant cette deuxième forme sont également très nombreuses, mais comme précédemment nous nous contenterons d'en rapporter deux ou trois parmi celles qui nous ont semblé les plus complètes.

OBSERVATION VIII

Une femme âgée de cinquante ans se présente à la consultation. Elle se plaint de tousser beaucoup par quintes, et d'avoir surtout ces quintes la nuit.

Elle est en proie à une oppression considérable qui s'accroît au moindre effort. La nuit, cette oppression prend la forme d'accès et elle en a habituellement deux ou trois avant deux heures du matin. Elle est dans cette situation depuis un mois environ et à son lever elle constate qu'elle a les malléoles enflées.

Elle n'a pas d'antécédents héréditaires pathologiques mais elle a eu la scarlatine dans son enfance et lors d'une gros-

sesse elle a eu de l'albumine suivie d'accidents éclamptiques.

A l'auscultation, on entend des foyers de râles sous-crépita-
tants disséminés dans les deux poumons, et de gros râles ron-
flants et sibilants dans les différents points de la poitrine. La
percussion fait entendre un son normal. Les symptômes que
nous constatons ne permettent cependant pas d'expliquer la
dyspnée vraiment intense qu'éprouve cette consultante.

L'examen du cœur ne révèle l'existence d'aucune lésion
ni à la pointe, ni à la base ; celui de l'appareil circulatoire ne
donne aucun renseignement nouveau.

L'analyse des urines décèle la présence de l'albumine et
l'interrogation de la malade dirigé dans ce sens fait savoir
qu'elle a de la polyurie, de la pollakiurie, de l'œdème des
malléoles, des crampes dans les mollets, etc..., en un mot
que nous avons à faire à une brightique confirmée.

OBSERVATION IX

Dans cette observation il s'agit d'une femme âgée de 73 ans.
Cette femme a eu la syphilis à vingt-cinq ans, mais elle s'est
très bien soignée et n'a jamais eu que des accidents légers.
Elle a eu depuis longtemps des manifestations arthritiques.

Depuis un mois elle se plaint d'une dyspnée intense qui lui
rend tout effort impossible au point de ne pouvoir pas monter
un escalier. Depuis une quinzaine de jours environ, cette
dyspnée survient par accès nocturnes vers onze heures ou
minuit et dure jusqu'à deux heures du matin. Elle ne peut,
durant ce temps, rester au lit ; elle se lève, et même en dehors

des accès, l'oppression est si considérable qu'elle est obligée de rester presque constamment assise sur le lit.

A l'examen du poumon on constate que la sonorité est normale dans toute l'étendue de la poitrine. L'auscultation fait entendre de gros râles ronflants et sibilants disséminés dans tout le poumon. Les râles sous-crépitants sont localisés aux deux bases, mais ils sont très fins et peu nombreux.

Au cœur, le second bruit de la base est bien marqué ; les battements sont intermittents et irréguliers et on constate les signes d'une myocardite.

L'analyse des urines montre qu'elles contiennent de l'albumine en abondance, et la femme interrogée nous apprend qu'elle présente presque au complet les petits signes du brightisme.

Mise au régime lacté, cette femme en éprouve, au bout de quelque temps, une notable amélioration.

OBSERVATION X.

Homme, âgé de 54 ans. — Son père était rhumatisant et sa mère est morte albuminurique. Quant à lui, il n'a aucun antécédent pathologique intéressant:

Depuis longtemps il tousse et, il y a deux mois, il a consulté un médecin qui l'a traité, sans aucun résultat, pour une bronchite simple. Il se plaint, en outre, d'accès survenant la nuit, qu'il appelle des accès d'asthme. Ils surviennent de préférence dans les premières heures de la nuit, mais, à parler franc, il n'y a pas une grande régularité dans le moment de leur apparition. La journée est assez calme, mais il éprouve

une grande lassitude ; il est sans forces et sans énergie. Il se plaint aussi du mauvais fonctionnement de l'estomac, mais il semble quelque peu enclin à l'exagération.

Nous l'auscultons et nous trouvons quelques râles ronflants et sibilants disséminés dans les deux poumons et de nombreux râles sous-crépitants localisés aux deux bases. La percussion ne dénote rien d'anormal. Les bruits du cœur, ausculté à la pointe et à la base, sont réguliers et bien frappés. Il n'est porteur d'aucune lésion cardiaque appréciable cliniquement. Le pouls n'a rien de particulier.

L'analyse des urines montre qu'elles contiennent de l'albumine en abondance.

Nous interrogeons le malade et nous apprenons qu'il est obligé de se lever plusieurs fois la nuit (deux ou trois fois), pour uriner, et que depuis un certain temps, qu'il ne peut préciser, il a des bourdonnements d'oreille et un léger affaiblissement de l'ouïe.

Mis au régime lacté, il vient nous trouver tous les lundis, pendant trois semaines et, au bout de ce temps, il cesse de venir son état étant sensiblement amélioré.

Cette deuxième forme diffère donc nettement de la précédente. Si cliniquement cette différence ne consiste guère qu'en nuances, il n'en est pas de même quand on passe à l'examen de l'appareil respiratoire.

Ici, en effet, la congestion des bases n'est pas constante, elle est reléguée au second plan. Ce sont les lésions des bronches, se traduisant par des gros râles ronflants et sibilants perçus à l'auscultation qui en constituent le

symptôme principal. Bien vue et bien étudiée par Lasèque, à elle seule doit s'appliquer la dénomination de bronchite albuminurique qu'il a donnée indistinctement aux états broncho-pulmonaires dans l'albuminurie.

VI

La troisième forme que nous avons à envisager dépasse un peu les limites de ce qu'il est possible de voir dans une consultation d'hôpital. Nous voulons parler de l'œdème aigu et suraigu du poumon chez les brightiques.

Le seul cas que nous ayons eu personnellement est celui qui fait l'objet de la première leçon clinique de M. le professeur Dieulafoy. Il n'a fait que traverser la Consultation, et vu l'imminence du péril, il a été envoyé aussitôt dans le service de M. Dieulafoy. Aussi nous sommes-nous permis de résumer à grand traits cette première leçon.

Ce malade donnait à première vue, l'impression d'une asphyxie imminente.

L'auscultation de la poitrine faisait percevoir dans toute l'étendue des deux poumons quelques râles sibilants et une véritable pluie de râles sous-crépitants. Il toussait et crachait, et son expectoration abondante prenait dans le crachoir une apparence mousseuse, strumeuse, rosée. Les paupières étaient bouffies, les jambes œdématisées, les urines abondantes et fortement albumineuses. Cet ensemble de signes, permit au chef de clinique, M. Charrier

de porter le diagnostic d'œdème brightique suraigu du poumon. Ce diagnostic était confirmé et par le traitement suivi de guérison, et par l'interrogatoire du malade qui permit de retrouver tous les signes du brightisme. »

Cet œdème suraigu du poumon n'est qu'un degré plus avancé des formes congestives que nous venons d'étudier. Deux éléments composent cet œdème « l'hyperhémie, et l'exsudation. Or dans les formes précédentes, nous retrouvons ces deux éléments à un degré moindre, il est vrai. La dyspnée ne pourrait-elle pas s'expliquer par cet œdème beaucoup moins intense que celui que nous étudions maintenant. Tandis que les signes que nous distinguons à l'auscultation du poumon sont loin d'être en rapport avec l'oppression véritablement intense qui accable certains de ces malades.

Il serait peut-être permis de considérer cette œdème suraigu, accident traître et brutal, frappant les malades sans prévenir, comme un épisode survenant à l'improviste chez des brightiques dont les poumons sont déjà malades. Et si les observations n'en avaient été aussi rares, peut-être en interrogeant les malades, aurait-on appris qu'ils étaient atteints de troubles que l'on attribuait à toute autre cause.

VII

Les malades de notre quatrième et dernière catégorie appartiennent à ces congestifs signalés pour la première fois par Rayet dans son *Traité des maladies des reins*, publié en 1839. Lasèque, en 1879, a repris la question et décrit la forme hémoptysique, « caractérisée par l'expulsion de crachats, tantôt muqueux, tantôt muco-purulents aérés, de médiocre abondance. Ces crachats, et c'est là leur signe distinctif, sont mélangés de sang diffus et les colorant en masse, déposé sous la forme de filaments et de grumeaux noirâtres. » (Lasèque. *Archiv. générales de médecine*).

Cette forme présente un intérêt spécial, sur lequel nous attirons particulièrement l'attention. Ces hémoptysies, parfois secondaires, survenant dans le cours d'une santé bonne, en apparence, montrent une fois de plus l'importance capitale de l'examen des urines qui nous a permis de déclarer albuminurique le malade dont nous rapportons l'observation, au lieu d'en faire un tuberculeux, comme l'avait fait le médecin qui nous l'adressait.

Nous n'avons vu qu'une seule observation se rappor-

tant à cette quatrième forme. Mais elle est intéressante, car elle saisit sur le fait une erreur de diagnostic due précisément à une négligence dans l'examen des urines.

OBSERVATION XI

X., âgé de 41 ans est un homme fort et bien constitué qui se présente à la consultation de l'Hôtel-Dieu atteint, d'après un médecin, de tuberculose pulmonaire au début.

Le malade raconte qu'il a été pris l'avant-veille d'une hémoptysie et que alors, très effrayé, il est allé consulter un médecin.

C'est sur son avis qu'il nous demande son admission à l'hôpital. Cet homme n'a fait jusqu'à présent aucune maladie. Il présente différents signes d'arthritisme; nodosités rhumatismales, calvitie d'abord de la jeunesse, angio-sclérose, etc.

Nous auscultons et sommes frappés de trouver, non pas au sommet des poumons, mais à la partie moyenne du poumon droit un foyer de râles sous-crépitants à bulles moyennes.

Cette localisation jointe à l'intégrité absolue des sommets, à un état général satisfaisant, n'est guère en faveur d'une lésion tuberculeuse au début.

Les râles sont bien gros et témoigneraient d'une lésion bien avancée qui n'aurait pas évolué sans retentir sur l'état général. Nous cherchons ailleurs les causes de cette hémoptysie.

Nous ne trouvons aucune lésion du cœur, mais l'examen de l'urine nous révèle la présence de l'albumine et l'interro-

gatoire dirigé du côté d'une néphrite artérielle nous apprend que cet homme présente de la polyurie surtout nocturne.

Son urine est claire : la densité a baissé. La vue baisse depuis longtemps.

Rapprochant cette hémoptysie des épistaxis si fréquentes chez les brightiques aux débuts et aux environs de la cinquantaine, nous n'hésitons pas à considérer notre malade comme un brightique atteint d'une forme hémoptysique de la bronchite albuminurique de Lasèque.

Nous ne jugeons pas nécessaire d'hospitaliser ce malade et nous le mettons au régime lacté absolu en lui recommandant de venir nous trouver de temps en temps.

Peu de jours après les signes pulmonaires avaient complètement disparu.

(Cette observation est due à l'extrême obligeance de M. le docteur Raymond, professeur agrégé à la faculté de médecine de Montpellier alors Assistant à la consultation médicale de l'Hôtel-Dieu).

OBSERVATION XI *bis*.

Un malade se présente dans les mêmes conditions. M. le Dr Raymond porte le même diagnostic et nous fait remarquer combien le malade actuel ressemble au précédent. Il s'agit encore d'une hémoptysie liée à une néphrite artérielle. Le malade prenant alors la parole nous dit que c'est lui le malade précédent que nous n'avons pas reconnu. Il s'est d'ailleurs fort bien porté depuis six mois. La néphrite ne s'est pas modifiée.

Nous le soumettons de nouveau au régime lacté et l'amélioration ne se fait pas attendre.

Telles sont les quatre formes que nous avons voulu envisager sans doute, ce ne sont pas quatre maladies distinctes. Ce sont les modalités d'une même lésion : l'angio-sclérose. Mais nous avons voulu indiquer sous quel aspect clinique nous les avons le plus souvent rencontrées.

VIII

Jusqu'à ces derniers temps, l'étude des troubles broncho-pulmonaires de l'albuminurie: congestion et œdème n'avait pas donné lieu à des travaux bien considérables. La bronchite était signalée par le plus grand nombre des auteurs, mais jusqu'en 1890, on ne trouve pas d'observations absolument authentiques d'œdèmes brightiques du poumon aigu ou suraigu. Bright qui avait à peu près tout vu dans l'albuminurie avait signalé des complications pulmonaires. Andral semble faire une description qui se rapporterait à l'œdème aigu du poumon, mais Laënnec dans son *Traité de l'auscultation* n'en dit pas un mot. Et il nous faut arriver à 1872 pour voir entreprendre réellement cette question. A cette époque Lasèque inspirait la thèse de son élève Deckherr qui se bornait à signaler l'existence et la fréquence des troubles broncho-pulmonaires.

En 1879, Lasèque lui-même dans une série d'articles publiés dans les « *Archives Générales de médecine* » expose ses idées sur la question et réunit tous les états, que nous avons essayés de scinder, sous le nom de bronchite albuminurique. Dénomination malheureuse qui a eu

pour résultat de détourner l'attention du médecin, en présence des malades rentrant dans une des catégories que nous avons distinguées.

En 1883, Le Maux publie sa thèse inaugurale et il essaye d'apporter quelque clarté dans l'étude des troubles broncho-pulmonaires. Il les divise en œdème, bronchite et pneumonie; mais il passe sous silence les formes congestive et hénoptysique.

Le traité de médecine publié sous la direction de Messieurs Charcot et Bouchard, se contente de signaler la bronchite albuminurique et de résumer les articles de Lasèque.

En 1890, M. Bouveret de Lyon, publie un important article, paru dans la « *Revue de Médecine* » dans lequel il rapporte deux observations d'œdème suraigu du poumon.

La même année, M. Huchard expose ses vues sur la même maladie, et on peut dire que de cette époque date une ère nouvelle pour l'histoire de l'œdème aigu du poumon. Depuis les observations sans devenir fréquentes ne sont plus aussi rares. Messieurs Landouzy, Dieulafoy, Troisier, Giraudeau, Renaut, de Lyon, en ont rapporté plusieurs.

Enfin en 1897, la pathogénie de l'œdème aigu et suraigu du poumon a donné lieu à une importante communication de M. Huchard et de M. Renaut, de Lyon, à l'Académie de médecine qui a soulevé une intéressante discussion à laquelle ont pris part Messieurs Dieulafoy, Debove, Landouzy et Brouardel.

Plusieurs théories ont été émises pour expliquer la pathogénie des troubles respiratoires dus à l'albuminurie et en particulier celle de l'œdème aigu du poumon. Elles sont rapportées dans la communication faite par M. Huchard à la séance de l'Académie de Médecine du 27 avril 1897. De ces théories plusieurs ne soutiennent plus la discussion. Elles appartiennent en quelque sorte à l'époque préhistorique de l'œdème du poumon dont l'histoire ne date guère que du mémoire de Bouveret, en 1890.

Nous les passerons néanmoins en revue. Pour Niemeyer il s'agit d'une hyperémie artérielle intense. Pour M. Fraenzel, le développement de l'œdème brightique du poumon s'expliquerait par une rupture de l'équilibre entre l'énergie du ventricule gauche et celle du ventricule droit.

Cette interprétation paraît être appuyée par les recherches de M. Welch (*Arch. für Path. Anat. med. phys.*).

De ces recherches il semble résulter que la cause la plus efficace réside dans l'affaiblissement du cœur gauche. Dans la néphrite interstitielle, c'est le cœur gauche qui lutte contre l'obstacle, créé par la lésion rénale à la cir-

culation artérielle. C'est le cœur gauche qui s'hypertrophie et finit par s'affaiblir.

Sous l'influence d'une fatigue physique et même d'une émotion morale cet affaiblissement peut apparaître brusquement, le cœur droit conservant une énergie morale ou même exagérée. De là un trouble grave et soudain de la circulation pulmonaire, aboutissant à l'œdème congestif aigu du poumon.

Bouveret auquel nous empruntons les détails qui précèdent n'admet pas, à bon droit, cette théorie. Et les raisons qu'il en donne sont que, d'une part, les expériences de M. Welch n'ont pas été confirmées par les expériences plus récentes de M. Sahly, et que, d'autre part, dans la première des observations qu'il rapporte l'hypertension artérielle était énorme, même pendant l'accès, et que, par suite, il est difficile d'admettre qu'elle put être plus forte encore avant le développement des accidents thoraciques. « Or, dit-il, cette hypertension artérielle est bien l'indice que le ventricule gauche n'est pas affaibli et conserve toute son énergie ». Pour Bouveret « cette énorme fluxion œdémateuse des deux poumons qui débute et cesse brusquement procède d'un trouble de l'innervation vaso-motrice dans le domaine de l'artère pulmonaire. Il est vrai qu'il est difficile de déterminer le point de départ de l'incitation morbide qui provoque la dilatation paralytique des vaisseaux de la petite circulation (Bouvet, *Revue de Médecine*, 1890).

Pour M. Huchard entre l'œdème du poumon et les différentes maladies susceptibles de le provoquer : aortite, angine coronarienne, néphrite interstitielle, etc..., il y a

toujours un intermédiaire obligé « c'est l'aortite, c'est surtout la péricardite avec son retentissement inflammatoire ou réflexe sur les plexus nerveux cardio-pulmonaires ».

En outre, l'œdème aigu du poumon est souvent précédé par l'abaissement considérable de la tension aortique et par l'énorme et subite augmentation de la tension pulmonaire. Pour lutter le ventricule droit s'hypertrophie et l'inondation œdémateuse du poumon est retardée aussi longtemps qu'il peut lutter ; mais s'il vient à faiblir subitement l'œdème aigu du poumon survient avec la plus grande rapidité.

La filiation pathogénique pour M. Huchard est donc celle-ci : « troubles de l'innervation cardio-pulmonaire par péricardite, augmentation considérable de la tension vasculaire dans la petite circulation ; insuffisance aiguë ou rapide du ventricule droit. »

L'hypertension pulmonaire serait prouvée par ce qui arrive à la suite des thoracentèses si l'écoulement du liquide a été trop rapide et sa soustraction trop abondante. Il se produit dans ce cas une véritable poussée sanguine et séreuse du poumon, favorisée dans bien des cas par des lésions cardio-aortiques importantes.

Le rôle du système nerveux est prouvé par les symptômes qui accompagnent parfois l'œdème aigu et qui montrent l'atteinte portée au fonctionnement des trois branches du pneumogastrique.

L'estomac se dilate rapidement, le cœur accélère et précipite ses battements en même temps qu'apparaît la fluxion congestive et œdémateuse du poumon, ce qui cons-

titue le trépied du pneumogastrique. M. Huchard s'appuie encore sur un cas rapporté par M. le P^r Jaccoud pour démontrer le rôle du système nerveux.

Il s'agit d'une congestion énorme et « colossale » survenue au cours d'une fièvre typhoïde à forme ambulatoire et que M. Jaccoud rapporte à un réflexe d'origine intestinale dont l'irradiation s'est faite sur les nerfs vasomoteurs du poumon.

Enfin ce qui acheverait de démontrer cette influence c'est l'existence fréquente d'une péricardite ou d'une péricardite de la base dans ces deux cas.

Des autopsies nombreuses démontreraient le rôle du ventricule droit et l'existence obligatoire de lésions cardio-aortiques.

M. Huchard admet en outre, mais semble reléguer au second plan l'élément toxique qui joue un rôle en portant son action sur les nerfs et en mettant le système vasculaire en instance d'œdème, selon l'expression de M. Renaut de Lyon.

La thèse de M. Huchard a été appuyée à l'Académie de médecine par M. le professeur Debove.

A une des séances suivantes M. Renaut de Lyon faisait une communication qui venait à l'appui des arguments fournis par M. Huchard.

M. Renaut rapporte ce qu'il sait de l'anatomie pathologique de cette forme d'œdème pulmonaire. « Il résulte, de ma description, dit-il, que tout aussi bien de par l'anatomie pathologique, que de par la clinique, elle possède une individualité tranchée, supposant une pathogénie spéciale indépendante au fonds comme je le montrerai un

peu plus loin du mal de Bright — tandis qu'elle ne semble pas l'être du tout des lésions artérielles ou tout au moins de celles du système nerveux moteur artériel. »

A son tour, dans la même séance, M. le professeur Landouzy prenait part aux débats pour attirer l'attention sur certains cas vraiment particuliers d'œdème des poumons survenant soudainement en quelques minutes chez des gens indemnes, jusqu'à la minute où ils sont saisis par leur accès qui les met brusquement en péril. Chez cette catégorie de malades rien n'autorise à suspecter un mal fonctionnement rénal, rien n'invite à les considérer à un degré quelconque comme des néphrétiques.

Mais sur une observation de M. Brouardel disant que ces cas constitueraient une minime exception M. Landouzy ajoutait : « il est bien loin de mon idée de ne pas croire absolument incontestable l'interprétation rénale des cas nombreux, cités par M. Brouardel; je crois comme lui que ces cas d'œdème aigu du poumon, sont légion ».

La théorie préconisée par M. Huchard n'avait pas été sans soulever d'oppositions. M. Dieulafoy et M. Brouardel n'admettaient pas, en effet, que la lésion cardio-aortique fut l'intermédiaire obligé entre la lésion rénale et l'œdème aigu du poumon.

A notre tour, nous sera-t-il permis d'exprimer dans un débat auquel ont pris part tant d'hommes éminents, les modestes réflexions qui ont pu nous inspirer les faits que nous avons cliniquement constatés.

Il est possible que l'explication proposée par M. Huchard s'applique à un grand nombre de cas; mais il faudrait croyons-nous, se garder de généraliser, et la patho-

génie de l'œdème du poumon n'est pas plus univoque que son étiologie. La clinique montre, en effet, qu'il y a une foule de rénaux atteints d'œdème du poumon et qui n'ont aucune lésion de la base de l'aorte, ni du myocarde. Dans la majorité des cas que nous avons, il n'y avait pas à l'examen du cœur de lésions cardio-aortiques.

Et que l'on ne croit pas que nous avons éloigné de parti pris les malades porteurs de ces lésions, car si nous avions voulu agir ainsi, au lieu d'en citer un ou deux cas, comme nous l'avons fait, nous n'en aurions cité aucun, tant la proportion du nombre de ces malades ; pris parmi ceux que nous avons vus, est faible relativement au chiffre de ceux atteints d'œdème congestif brigh-tique du poumon sans lésions cardiaques. Chez eux, l'explication des accidents pulmonaires doit donc être cherchée ailleurs que dans une lésion aortique.

Quelle pourrait donc être la pathogénie de ces accidents ? Nous croyons que l'élément toxique que M. Huchard ne fait guère que signaler, au lieu de mettre simplement le système vasculaire en instance d'œdème en est au contraire la principale cause.

Pour nous tous ces malades sont des artério-scléreux, ou mieux des angio-scléreux. Ce qui est lésé chez eux, ce sont les petits vaisseaux de tous les organes et c'est pour cela que loin d'avoir été surpris quand parfois nous rencontrions de ces malades porteurs d'une lésion cardiaque nous n'avons vu dans ce fait qu'une confirmation de notre opinion. Les malades ont pour ainsi dire le devoir d'avoir une lésion cordi-aortique et tous ceux que nous avons observés n'en ayant pas y aboutissent fatalement, car l'ar-

tério-sclérose envahit petit à petit tous les organes le cœur comme les autres.

Mais de là à prétendre qu'il ne sauraient avoir des accidents œdémateux pulmonaires sans lésions préalables de l'aorte, cliniquement appréciables, il y a loin et les cas nombreux que nous avons observés sont là pour le prouver.

Chez ces malades l'artério-sclérose frappe les petits vaisseaux du rein. Elle envahit les parties nobles de l'organe. Il en résulte une diminution de la dépuratation urinaire. Il en résulte une absorption plus ou moins considérable des produits toxiques et c'est à cet empoisonnement constant qu'est due, selon nous, la dyspnée qu'éprouvent tous ces malades. Si la dépuratation urinaire, tout en étant insuffisante permet l'élimination d'une certaine quantité de produits toxiques nous aboutissons simplement, à des degrés divers, à l'une de nos trois premières formes. Mais si le rein vient à cesser brusquement de fonctionner, quelque soit le motif que l'on invoque tous les principes toxiques sont alors absorbés et nous aboutissons à cet accident soudain et imprévu que l'on appelle l'œdème aigu du poumon, qu'il soit le fait d'une action toxique portant sur les nerfs du poumon ou d'une hypertension vasculaire. L'hypertension vasculaire peut aussi expliquer le mécanisme de ces accidents. Et cette explication, à notre avis, s'appliquerait surtout à la forme hémoptysique. Dans cette dernière, les parois des vaisseaux, lésées dans leur nutrition, auraient perdu beaucoup de leur résistance. Il s'en suit que si la tension artérielle vient à s'accroître même légèrement, ils ne

sont plus en état de résister et cèdent, d'où hémoptysies. Cette altération nutritive préalable des parois expliquerait que ces hémoptysies puissent, chez certains individus, survenir avant toute poussée congestive ou œdémateuse.

Mais peut-être est-il permis de remonter plus haut dans l'étude de cette pathogénie et de rechercher plus loin la cause première de ces accidents ou mieux, d'attribuer à quelle famille appartiennent les malades qui en sont victimes.

Plusieurs faits nous ont frappé dans les cas que nous avons observés.

En premier lieu presque tous les malades ont atteint ou dépassé la cinquantaine.

Ensuite, ils semblent tous créés sur le même modèle. Ce sont ces gens bien connus, sujets depuis le jour de leur naissance aux manifestations arthritiques. Enfants, ils ont eu des poussées herpétiques ou eczémateuses, jeunes, ils avaient des épistaxis et des migraines fréquentes, adultes, ils ont eu de la calvitie précoce, des hémorroïdes; aujourd'hui ce sont presque tous des dyspeptiques ou des parents chroniques.

Enfin, la prédominance nocturne de l'oppression dont ils se plaignent est vraiment remarquable.

Dans les formes dyspnéiques de beaucoup les plus communes, les malades se couchent dans la première partie de la nuit, et sont réveillés vers onze heures ou minuit par une oppression qui, en général, disparaît ou s'atténue beaucoup, peu de temps après le réveil. La nuit suivante les mêmes phénomènes se reproduisent et cela plusieurs

fois de suite. On les ausculte et on trouve les signes que nous avons indiqués.

On pourrait peut-être, rapprocher cette dyspnée nocturne d'autres manifestations herpétiques qui se manifestent de préférence la nuit : œdème de la glotte, asthme, attaque goutteuse des gros orteils qui disparaît « *sub galli cantu* ». Néanmoins il faut faire jouer le principal rôle à l'intoxication par les produits alimentaires.

M. Bouchard ne nous a-t-il pas appris que le minimum de l'élimination des produits toxiques par le rein survient précisément au moment où l'homme s'endort. L'accumulation dans le sang de ces produits toxiques amène l'accès d'oppression, peut-être aussi les produits de dessassimilation du repos jouent-ils un rôle car la plupart de ces malades sont dyspeptiques.

En résumé, nous ne saurions admettre comme le veut M. Huchard qu'une lésion cardio-aortique est l'intermédiaire obligé entre la lésion rénale et l'œdème du poulmon.

Nous nous appuyons sur les faits cliniques que nous rapportons ; nous nous appuyons sur l'opinion de M. Dieulafoy qui chez son malade de l'Hôtel-Dieu n'a pas constaté le moindre indice de lésion aortique, sur celle de M. Brouardel qui dans les autopsies qu'il a pratiquées à la Morgue a toujours constaté une lésion rénale, tandis que les lésions aortiques étaient loin d'être constantes ; enfin sur celle de M. le professeur Landouzy qui tout en admettant une variété particulière peu commune d'œdème aigu du poulmon indépendante de toute lésion rénale considère comme absolument incontestable l'interprétation rénale

des cas nombreux cités par M. Brouardel. Pour lui ce sont des scléreux qui associent l'adulteration rénale (fonction de polysclérose) à la production de l'œdème aigu du poumon.

Nous nous rangeons à cette dernière opinion.

Nous croyons qu'il s'agit de scléreux dont le rein primitivement atteint est arrêté dans son fonctionnement, et qu'il en résulte une résorption de produits toxiques qui produisent les divers degrés de l'œdème du poumon.

Nous ne méconnaissons pas qu'ils puissent présenter en même temps des lésions de l'aorte, nous croyons même qu'ils y sont destinés, mais cette lésion ne nous paraît pas indispensable pour que se déroulent tous les accidents que nous avons étudiés. Enfin nous croyons que tous ces malades appartiennent à une famille commune : la famille des arthritiques.

Telles sont les principales réflexions qui nous sont venues à l'esprit pendant que défilaient sous nos yeux tous ces malades sans nous exagérer leur valeur, nous avons tenu à les relater.

X

Le diagnostic de ces différentes formes ne saurait nous arrêter longtemps. L'auscultation ne fournit pas dans ces cas de grands renseignements, car nous ne croyons pas que l'oreille suffise pour discerner le râle sous-crépitant d'une congestion traumatique ou par refroidissement, par exemple, du râle sous-crépitant de la congestion albuminurique.

La bronchite albuminurique proprement dite peut dans certains cas éveiller l'attention car elle n'a pas les allures franches de la bronchite simple. On trouve des malades qui ont une pluie de râles dans la poitrine, et leur état général ne correspond pas à cet état local sérieux. Ils n'ont pas de fièvre, aucun malaise ; aucune raison n'explique leur bronchite. Aucune intempérie saisonnière, aucun refroidissement, rien ne peut être invoqué. C'est alors qu'on doit examiner l'urine, et qu'on y retrouvera l'albumine.

Mais même dans ce cas le diagnostic doit être fondé ; par dessus tout sur la recherche de l'albumine dans l'urine et sur l'étude minutieuse des petits signes du brightisme.

Les autres éléments, bien décrits par Monsieur Bou-

vezet, sont « l'accélération du pouls; une exagération de la tension artérielle; encore peu prononcée, mais facilement appréciable; une oppression modérée survenant à l'occasion de mouvements; des accès de palpitation, certains caractères de l'urine; une bronchite tenace de la base, petits foyers fixes et persistants, de râles sous-crépitants très fins tout à fait à la base des lobes inférieurs. Une sensation de lassitude insolite qui souvent contraste avec l'apparente vigueur du sujet (Bouveret *loc. cit.*)

L'œdème suraigu sera caractérisé par la brusquerie des accidents, qui surviennent à la façon d'un accès d'asthme par une oppression qui, en quelques minutes, atteint son apogée; à l'auscultation, par une pluie de râles fins sous-crépitants, sibilants des deux cotés de la poitrine, le malade est pâle, anxieux, terrifié, scyanosé : Les extrémités se refroidissent et la terminaison est brusque et rapide. Tels sont les principaux éléments du diagnostic. quand au pronostic, on devra toujours se souvenir que quelque soit la bénignité apparente des lésions dont les malades sont porteurs, elles n'en sont pas moins sous la dépendance du brightisme et par conséquent, il devra être réservé.

Le traitement peut être formulé en quelques mots : 1^{re} repos absolu au lit ; 2^o régime lacté pour toutes les formes ; 3^o saignées pour l'œdème aigu et suraigu.

Nous avons obtenu à l'Hôtel-Dieu les meilleurs résultats du régime lacté comme le montrent certaines de nos observations. Nous avons ainsi triomphé de bronchites tenaces et rebelles à tout autre traitement.

Quant à la saignée, c'est le seul traitement applicable à l'œdème aigu du poumon. Elle doit être pratiquée sans le moindre retard. On opérera de véritables résurrections. Nous n'en voulons pour preuves que les observations rapportées par M. Dieulafoy et aussi un décès survenu dans un cas, à notre connaissance, où le médecin, surpris par le brusquerie des accidents, négligea l'examen des urines. La saignée ne fut pas appliquée et la mort survint en quelques heures.

CONCLUSIONS

I. — Les états broncho-pulmonaires décrits par Lasèque, sous le nom de bronchites albuminuriques, peuvent se diviser en quatre formes.

II. — Chez ces malades, les accidents pulmonaires surviennent, alors qu'ils ne sont encore que rénaux, et que les lésions aortiques ne sont pas cliniquement appréciables. Chez eux, actuellement ce n'est pas le cœur qui est en jeu, mais c'est le rein.

III. — L'examen des urines et la recherche des signes du brightisme devront toujours être pratiqués chaque fois que l'on se trouvera en présence de troubles pulmonaires dont on ne saurait retrouver la cause.

IV. — Nous insistons surtout sur les malades qui présentent de la congestion des bases ou des hémoptysies. L'examen des urines, qui devrait être pratiqué chez tous les malades sans exception, s'impose, en particulier, chez ces derniers quand ils ont dépassé quarante ans, âge de la néphrite artérielle.

V. — Le repos au lit, le régime lacté, constitueront pour toutes les formes la base du traitement. La saignée devra être pratiquée sans retard pour l'œdème aigu et suraigu du poulmon.

Le Doyen,
BROUARDEL

Vu par le Président de la thèse,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer .
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD

